

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

187

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 février 1897, à 1 heure

PAR

PIERRE ROUQUETTE

Ancien interne à l'asile de Blois

Né à Mazamet (Tarn), le 5 décembre 1868



SUR LE DIAGNOSTIC ET L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DE LA

LITHIASSE RÉNALE

CHEZ LES ÉPILEPTIQUES



Président : M. LABOULBÈNE.

Juges : MM. $\left\{ \begin{array}{l} \text{JOFFROY.} \\ \text{LETULLE, NÉLATON, agrégés.} \end{array} \right.$

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1897



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 février 1897, à 1 heure

PAR

PIERRE ROUQUETTE

Ancien interne à l'asile de Blois

Né à Mazamet (Tarn), le 5 décembre 1868.



SUR LE DIAGNOSTIC ET L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DE LA

LITHIASSE RÉNALE

CHEZ LES ÉPILEPTIQUES



Président : M. LABOULBÈNE.

Juges : MM. { JOFFROY.
LETULLE, NÉLATON, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Histoire naturelle médicale.	N.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	N.
Clinique médicale.	DIEULAFOY.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	LE DENTU.
	TILLAX.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchement.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. N...

Agrégés en exercice.

MM. ACHARD	MM. GAUCHER	MM. MARIE	MM. SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ANDRÉ	GILLE DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLE Y	POIRIER, chef	VARNIER.
BROCA	HARTMANN	des travaux	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	anatomiques	WEISS
CHARRIN.	LEJARS	REITERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RÉMY	WURTZ
DELBET.	MARFAN	RICARD	
		ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE et A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A M. MADAULE JULES ET SA FAMILLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.



INTRODUCTION

Dans ces dernières années, un certain nombre de travaux intéressants ont paru sur la constitution des urines dans les névroses.

Les recherches de Lépine et de Mairet, avaient démontré qu'après la crise épileptique la quantité d'urée et d'acide phosphorique était augmentée.

Gilles de la Tourette et Cathelineau, ont fait porter leurs recherches comparatives sur les urines émises par les épileptiques et les hystériques, et ils ont remarqué que chez ces deux malades la quantité d'urée et d'acide phosphorique est plutôt inférieure à la normale. Cette particularité aurait une importance au point de vue du diagnostic et permettrait de distinguer dans les cas difficiles l'hystérie, non seulement de l'épilepsie, mais encore de certains symptômes mis parfois sur le compte de cette névrose, tels que la

toux, la chorée, certaines paralysies, etc. (Grasset, Chantemesse), Bosc a repris la question récemment et confirmé les résultats de Gilles de la Tourette et Cathelineau : la crise d'hystérie, bouleverse dit-il, chacun des termes de la formule urinaire, entraînant une diminution des oxydations (diminution de l'azote total), un ralentissement de ces oxydations diminuées (diminution du coefficient d'oxydation), une augmentation de l'acide urique et enfin une hypotoxicité très considérable (Bosc).

Cependant *Jules Voisin* reprochant aux auteurs précédents l'inexactitude de leurs méthodes d'investigation, pratiquait l'examen de 40 urines d'hystériques et d'épileptiques. Il en a conclu que l'inversion de la formule urinaire dans l'hystérie, était inconstante et n'avait rien de pathognomonique. Féré, Roger, Poëls sont arrivés à des résultats analogues, et si, quant à la diminution totale des matériaux fixes de l'urine, ils ne la considèrent pas comme spéciale à l'hystérie, pour *l'inversion de la formule des phosphates*, ils se refusent à en admettre l'existence. Ces auteurs affirment que si schématiquement on peut représenter par le rapport de 3 à 1 les proportions des phosphates alcalins et des phosphates terreux de l'urine normale, ce rapport est sujet, même chez des gens bien portants, à de grandes variations,

et qu'il tombe parfois à la proportion de 2 pour 1 ; que dans tous les cas il est fréquent de trouver les phosphates alcalins et les phosphates terreux, dans ces proportions chez les épileptiques.

Malgré ces expérimentateurs, Gilles de la Tourette et Cathelineau maintiennent leur dire, et la question n'est pas définitivement tranchée.

La question urologique de l'épilepsien n'est pourtant pas épuisée.

Jules Voisin et *Perron* font une intéressante série de communication sur ce sujet : ils étudient d'une part, ce qu'ils appellent les albuminuries post paroxystiques, montrant que très fréquemment, on rencontre dans les urines des épileptiques après les accès, des quantités d'albumine assez notables pour pouvoir être appréciées à l'aide des moyens cliniques. Cette albumine disparaissant après, dans l'intervalle des crises ; il ne semble pas qu'on doive mettre en cause pour l'expliquer, autre chose qu'une congestion locale.

Mais ce n'est pas tout ; les mêmes auteurs, établissent une longue série d'expériences dès 1892 pour établir les coefficients urotoxiques de l'urine, et les conclusions de leur rapport sont que dans l'état normal, c'est-à-dire entre les crises, les urines sont *hypotoxiques*, et qu'au con-

traire immédiatement après l'accès elles deviennent *hypertoxiques*.

Mairet et *Vires*, dans une toute récente communication ont repris la question, et tout en notant de nouveau l'hypotoxicité des périodes intercalaires aux accès, confirmant sur ce point les conclusions de *Jules Voisin* et *Perron*, ils affirment que l'urine præparoxytique ayant une toxicité normale, l'urine post paroxystique est *hypotoxique*. Ces auteurs ajoutent que l'hypotoxicité est plus marquée encore dans l'épilepsie larvée : quoique hypotoxique l'urine serait très convulsivante.

Voilà, ce qui, à notre connaissance, a été écrit de plus intéressant sur la question urologique de l'épilepsie, il nous a semblé en conséquence, intéressant d'étudier les altérations anatomiques qui, constatées chez une épileptique, semblaient n'avoir pas été sans imprimer à l'affection une marche spéciale; nous croyons que les troubles de l'uropoïèse peuvent n'avoir pas été étrangers à la production de cette affection, que dans tous les cas, elle présentait des difficultés de diagnostic presque insurmontables, et que par conséquent, il est légitime d'étudier la question d'un peu près.

Mais avant d'aller plus loin, nous nous ferons un devoir d'adresser à tous nos maîtres de Paris, l'hommage de notre profonde reconnaissance,

pour les conseils qu'ils nous ont prodigués durant le cours de nos études médicales.

M. le Professeur Laboulbène, en acceptant la présidence de notre thèse, nous a fait un honneur, dont nous ne saurions lui être assez obligé.

ETIOLOGIE

Nous avons constaté dès le début l'augmentation de l'acide phosphorique total de l'urine : d'après *Mairet*, c'est surtout combiné aux métaux terreux qu'il est en proportion supérieure à la normale.

Il n'est, pour ainsi dire pas besoin d'employer la méthode chimique, pour constater le présence d'une excessive quantité de matériaux solides, et on peut remarquer presque toujours chez les épileptiques qui ont des crises fréquentes, un abondant dépôt qui se dépose au fond du vase qui contient l'urine. Ces dépôts pulvérulents, qui se produisent quand l'urine se refroidit, constitue, pour tous les auteurs, le premier degré de la gravelle. Chez la malade dont nous donnons plus loin l'observation, on avait constaté la présence de ces dépôts, mais jamais on n'avait noté de véritable concrétion ; il faut, d'ailleurs, dire que l'état mental des épileptiques, générale-

ment inférieur, se prête mal à des recherches cliniques ; ils ne sont pas assez malades pour être gardés au lit, et bien des manifestations pathogéniques qui frapperaient d'autres individus et les inciteraient à appeler l'attention du médecin, restent inaperçues pour les épileptiques.

La constitution de ces dépôts a fait l'objet de recherches, on y a trouvé surtout des phosphates. L'examen des concrétions calculeuses trouvées dans le rein dont nous rapportons l'examen, furent trouvées constituées par des phosphates, dans la proportion de 8 pour 10. Ces deux faits étaient intéressants à rapprocher.

DIAGNOSTIC

On s'étonnera peut-être que nous passions immédiatement au diagnostic, sans avoir fait un chapitre de symptômes, mais comme il sortirait absolument de notre cadre de refaire le tableau clinique de la lithiase rénale, que, d'ailleurs, dans le cas que nous citons, la présence de cette affection n'a été soupçonnée qu'au moment de l'agonie, à l'occasion de crises qui parurent se rapprocher un peu de celles qu'on observe au cours de l'urémie, nous allons réunir dans ce chapitre, les différents états toxiques et infectieux qui donnent lieu à des crises épileptiformes, et voir si l'on peut trouver entre ces différentes crises, des caractères qui permettent de les différencier.

Urémie. — Parmi les manifestations nerveuses de l'urémie, une des plus fréquentes, est certainement l'éclampsie urémique, qui se manifeste selon 3 types.

Type épileptique. — Le malade est pris d'une crise absolument identique à celle de l'épilepsie : l'absence d'aura, le manque de cri initial, l'absence de pronation forcée du pouce dans la main, etc., ont été donnés comme signes distinctifs, mais quiconque a été à même de voir beaucoup d'épileptiques, sait que l'un quelconque de ces signes, ou même plusieurs à la fois, peuvent manquer au cours d'une crise où l'épilepsie peut seule être mise en cause, et que, d'autre part, ces signes peuvent s'observer chez des urémiques. Ces crises sont rarement uniques, et peuvent revêtir le type subintrant.

En somme, si l'on est appelé auprès d'un malade qui est dans cet état alarmant, en l'absence de renseignements sur son passé, il est impossible de distinguer les convulsions de l'urémie des crises épileptiques. Cette confusion est d'autant plus regrettable que ce que nous avons dit dans l'étiologie, doit nous mettre en garde sur l'état du système génito-urinaire des épileptiques, l'examen même des urines ne trancherait pas la difficulté, puisque Jules Voisin et Perron nous ont appris que la présence de l'albumine dans les urines post paroxystiques est chose très fréquente.

Nous ne dirons rien de *l'éclampsie puerpérale*, les crises qu'on y observe étant de tout point comparables à celles de l'urémie, mais ici la notion étiologique a grande chance de mettre sur la voie.

Type convulsif. — Le tableau est ici celui de l'épilepsie jacksonnienne, ou des convulsions essentielles de l'enfance. C'est cette variété clinique qui, observée au cours de l'agonie de notre malade, fit émettre l'hypothèse possible d'une lésion rénale.

Type tétanique. — Le type rare, caractérisé par des contractures permanentes, n'a pas pour nous d'intérêt actuel, il suffit de le signaler.

Alcoolisme. — La crise épileptique peut survenir dans l'alcoolisme aigu; ici la notion d'ivresse est suffisante à elle seule à lever les doutes.

Dans l'alcoolisme chronique, la question est à peu près insoluble, si l'on est en présence d'accès en série car la seule méthode qui permette de distinguer les deux cas, est le traitement : l'épilepsie alcoolique guérirait par la suppression de l'alcool dans l'alimentation. Encore faut-il, pour que cette guérison soit obtenue, que l'alcoolisme ne soit pas trop invétéré, que les lésions de l'or-

ganisme ne soient pas trop profondes. On sait d'ailleurs, que l'alcoolisme, fréquent chez les sujets épileptiques, joue un rôle considérable dans les rapports ancestraux des sujets atteints d'épilepsie essentielle.

A côté des cas que nous venons de citer, nous mentionnerons un certain nombre d'autres états convulsifs qui, sans être absolument identiques à l'épilepsie, peuvent la simuler. Il importe, en effet, de pouvoir les distinguer, s'ils survenaient chez des sujets épileptiques. Le problème, très difficile, qui dans ce cas se poserait au médecin, serait d'un haut intérêt, car ces manifestations sont souvent un des meilleurs signes révélateurs des intoxications dont ils relèvent, et sur lesquelles il faudrait agir, si elles survenaient chez des épileptiques.

Intoxication saturnine. — Dans cette intoxication, la complication nerveuse la plus fréquente pour Grisolle serait la crise épileptiforme. L'ictus peut se produire cependant sans convulsions, assez comparable au vertige épileptique, mais la perte de la sensibilité est complète et la durée peut atteindre plusieurs heures. Mais une crise convulsive, succède souvent à cette première, au bout d'un temps variable, affectant avec l'attaque épi-

leptique, les plus étroites analogies ; des crises peuvent ainsi se reproduire à des intervalles de plus en plus courts, et devenir subintrantes.

On voit donc que dans ce cas encore si l'on est privé des anamnétiques, on aura de grandes chances de passer à côté de la vérité.

Intoxication mercurielle. — Les accidents convulsifs de l'intoxication mercurielle sont moins difficiles à dépister ; il y a un caractère différentiel important : l'ictus, ici fait défaut : il n'y a pas perte de connaissance. Le malade peut être pris brusquement, dans un état de pleine santé apparente, de tremblements généralisés à tous les membres, dont les oscillations sont étendues. Des contractures d'abord intermittentes, mais qui peuvent subsister et se généraliser, se produisent. Des convulsions totales peuvent survenir affectant assez exactement l'allure de la crise épileptique à sa place tonique ; mais la phase clinique ne se produit pas. La mort peut survenir pendant les convulsions.

Un caractère différentiel important, consiste dans la conservation plus ou moins intacte de l'intelligence.

Intoxication par l'oxyde de carbone. — Des crises convulsives ont été signalées au moment de

l'intoxication. Elles ont une grande gravité car elles peuvent frapper l'intoxiqué qui cherche à s'éloigner du milieu délétère où il se trouve et causer ainsi sa mort. Ces convulsions ont un caractère très important qui doit être mis en lumière; contrairement à celles que nous avons observées jusqu'ici les convulsions débutent par la *phase clonique*; les mouvements qui la constituent peuvent même jusqu'à un certain point affecter une allure systématisée; l'agitation peut paraître coordonnée semblant indiquer la localisation du toxique en un point précis de l'encéphale. La *phase tonique* est consécutive.

Pendant les jours qui suivent l'intoxication, les crises convulsives peuvent se reproduire; affectant toujours la même allure, et tirant même de là une gravité spéciale, qui n'a peut-être pas été suffisamment mise en évidence: Nous avons vu que dans l'intoxication hydrargirique ou les crises convulsives sont seulement toniques, la mort peut survenir dans des accidents tétaniformes: ici le résultat est le même, puisque c'est la phase de contracture qui succède à la phase d'agitation et *Voss, Marthen* et d'autres ont vu la mort se produire par le mécanisme.

Intoxication par le sulfate de carbone. — On a surtout étudié cette intoxication au point de vue de ses rapports avec l'hystérie. Elle provoque en effet, des crises tout à fait analogues à celles que l'on observe dans cette névrose, dont on trouve ensuite les stigmates ; nous ne saurions, par conséquent, sans sortir du cadre de notre sujet, aborder cette question, les rapports de l'hystérie et de l'épilepsie étant chose trop délicate pour être traitée sans une grande compétence.

Comme nous le disions plus haut, nous avons voulu dans ce rapide exposé, tâcher de faire ressortir les caractères différentiels des états convulsifs voisins comme allure de la crise épileptique, tâchant de trouver, au cas où un de ces états toxiques ou infectieux viendrait à se produire chez les épileptiques ; les éléments d'un diagnostic fort important.

Mais il est bien évident que au cas échéant les caractères distinctifs s'atténuent, et que les crises auront un caractère hybride, singulièrement déroutant. Notons enfin, que Jules Voisin a basé une pathogénie de l'épilepsie d'où l'infection n'est pas bannie et où les fermentations gastro-intestinales joueraient un rôle notable.

Il nous semble donc qu'il y a lieu d'attendre encore avant de formuler les conclusions fermes au sujet des différences ou des analogies qui existent entre les accès convulsifs que nous avons signalés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

OBSERVATION ORIGINALE

Comme à notre connaissance il n'existe point d'ouvrage où on décrive soit comme cause déterminante, soit comme complication de l'épilepsie, d'altérations rénales, nous en sommes réduits pour ce chapitre à donner les résultats de l'examen nécropsique du cas que nous avons vu :

Il s'agit d'une femme de 35 ans, dont le père était alcoolique; elle ne présentait pas d'autres antécédents héréditaires capables de nous arrêter.

Elle avait toujours joui d'une santé relativement bonne; mais au moment déjà où elle fut soumise à notre examen elle présentait des signes fort marqués de déchéance intellectuelle, ce qui rend les anamnestiques très difficiles, elle est sujette à des crises d'épilepsie depuis son enfance; ces crises se rapportent évidemment au mal comitial : aura, cri initial, convulsions toniques puis cloniques; urination pendant la crise, morsure à la langue, cyanose, absence d'hallucination de la

vue, sommeil avec ronflement après la crise, tous ces signes ont été notés, et souvent le syndrome épileptique est au complet, on note même parfois une monoplégie passagère après l'accès.

Les crises sont quelquefois quotidiennes, quelquefois plus espacées. Les choses vont ainsi jusqu'au mois de juillet 1893. A cette époque, les crises redoublent de fréquence et la malade prend le lit; la respiration pénible, bruyante, la malade gémit, profondément prostrée. Sa langue est saburrale, son haleine est fétide, elle est atteinte d'une constipation opiniâtre, la palpation abdominale permet de constater la présence de matières fécales dures accumulées. L'auscultation du cœur est sans résultats bien nets; les bruits sont plus secs que d'habitudes, mais nous ne constatons aucune altération valvulaire ni même de bruit de galop; à la base des poumons, on remarque des râles extrêmement fins; le foie ni la rate ne semblent présenter d'altération marquée; la malade urine sous elle ce qui ne permet pas de rechercher la présence de l'albumine dans les urines.

On prescrit un purgatif qui reste sans effets. Les crises se multiplient de plus en plus et on applique quatre ventouses scarifiées à la base des poumons; malgré cette médication les crises prennent le type subintrant. Mais parfois dans

l'intervalle de deux crises normales, caractéristiques généralisées, on remarque des convulsions limitées au bras ou à la jambe ; les convulsions isolées font contraste avec la crise éclamptique qui les précède, et comme on sait qu'elles s'observent en dehors de l'épilepsie Jacksonnienne, dans *l'urémie* on est en droit d'émettre l'hypothèse que l'urémie compliquerait l'épilepsie.

Malgré un mieux sensible produit au moment de l'application des ventouses, la malade meurt pendant un accès.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort et donne les résultats suivants :

En dehors des régions rénales on ne notait qu'une certaine congestion à la base des deux poumons.

Les deux reins occupent dans l'abdomen une situation normale ; ils sont enlevés avec l'uretère et la vessie.

A l'inspection on note une congestion assez marquée des étoiles de Verheyen, surtout sur le rein droit ; ce rein est d'un volume un peu inférieur à la normale ; la palpation n'y révèle rien de particulier.

Quand au rein gauche, il est au contraire un peu plus gros que normalement ; la palpation sur tout le rein ne donne pas l'impression de la con-



Coupe du rein gauche

sistance habituelle; au niveau du bord convexe enfin, le doigt perçoit une zone véritablement fluctuante; la zone de tissu qui sépare de la cavité intra-rénale est si mince qu'elle se laisse déprimer profondément. Du côté du hile, on note que le calice fait saillie au-dessus de l'origine de l'uretère; il est très distendu.

La coupe du rein droit nous montre une substance corticale extrêmement injectée d'un rouge foncée; sa section semble inférieure comme diamètre à la normale, il y a une résistance marquée et tous ces signes combinés font prévoir des altérations de la composition histologique. A l'œil nu, toutefois il n'y a aucun kyste, aucune cavité de parenchyme rénal; aucun calcul ni dans les bassinets, ni dans le calice, ni dans l'uretère.

Quant au rein gauche, les lésions sont profondes. La coupe révèle à première vue de vastes cavités qui sont formées au dépend de presque tout le parenchyme. L'extrémité supérieure est creusée d'une vaste anfractuosité qui s'étend jusqu'au hile du rein et qui communique avec le bassinets; la partie inférieure est creusée de deux cavités distinctes de celle-ci; l'une ayant la taille d'une pièce de deux francs, l'inférieure ayant à peu près le diamètre d'une pièce de un franc; elles contiennent l'une et l'autre des concrétions pier-

reuses dont les plus petites ont à peu près les dimensions d'un pois et dont les plus grosses n'atteignent pas le volume d'un haricot, elles sont au nombre de dix à douze ; elles ont une coloration jaune-blanchâtre ; elles sont fort dures et ont une surface rugueuse, inégale, présentant de petites aspérités. L'analyse chimique en a été faite et on a trouvé qu'ils étaient constitués par des phosphates pour huit parties et d'urates pour deux parties.

— Un calcul identique comme constitution à ceux que nous venons de décrire fut trouvé dans l'uretère à un centimètre environ de son origine : il devait s'y trouver depuis assez longtemps car, arrêté dans sa migration, il avait provoqué un travail de prolifération du côté de la muqueuse urétérique, si bien que l'adhérence était intime et l'oblitération de ce canal parfaite ; l'écoulement de l'urine était de ce côté impossible. La présence de ce calcul aurait pu faire supposer qu'on dût trouver une hydronéphrose considérable ; cependant, la quantité de liquide était assez minime. On trouve une explication de ce fait dans l'extraordinaire atrophie du parenchyme qui, comme on a vu, était par place réduit à une lame translucide ; on conçoit que, dans ces conditions, la sécrétion urinaire dût être réduite au minimum.

Passons maintenant à l'examen microscopique ; nous commencerons par le *rein gauche* ; dans les points où la cirrhose est le plus marquée, le parenchyme a complètement disparu, il est remplacé par du tissu conjonctif dense ayant la consistance du tissu fibreux ; dans d'autres endroits, la structure du rein est encore vaguement reconnaissable du milieu d'un tissu de sclérose abondant, on peut décèler quelques tubes contournés plus ou moins nets mais dont les cellules sont altérées. Les éléments nobles du rein constituent d'ailleurs la plus faible partie des coupes ; les bouquets vasculaires des glomérules ont perdu leur aspect habituel, il n'en reste plus que des vestiges profondément disséqués par la sclérose.

Ce sont bien là les lésions que Jardet a si bien décrites dans sa thèse de 1885 à la troisième et dernière étape de l'atrophie rénale consécutive à la lithiase.

Rein droit. — Quoiqu'au premier abord l'examen de ce rein put présenter moins d'intérêt, nous l'avons tout de même coupé, et il nous fut permis de constater un certain nombre de faits intéressants dont nous tirerons parti tout à l'heure quand nous chercherons à nous expliquer sur la pathogénie des accidents ; nous donnerons une description séparée des éléments du rein.

Artères. — Les parois des artères sont considérablement épaissies ; la gaine conjonctive est le siège d'une prolifération conjonctive considérable s'étendant loin dans la substance rénale ; on voit les tubes urinifères qui avoisinent l'artère, entourés étouffés par le tissu conjonctif de nouvelle formation. De cette gaine périartérielle émane un processus de sclérose que l'on peut suivre dans le parenchyme du rein, mais qui peu à peu s'atténue de telle sorte que la gaine conjonctive qui entoure les tubes rénaux est d'autant moins épaisse et dense qu'on s'éloigne de l'artère.

On note dans le tissu conjonctif des noyaux fortement colorés et plus gros que de coutume, indices d'une prolifération embryonnaire.

La tunique élastique est parfois épaissie : quant à la tunique interne, elle est inégale, crénelée, hypertrophiée par place ; sur la lumière de l'artère on peut apercevoir des cellules libres.

Veines. — Les veines sont également le siège d'une irritation fort intéressante ; à la coupe, on les trouve gorgées de fibrine contenant dans ses mailles des globules sanguins ; l'endothélium est par place altéré, détruit même, altération qui, si elle n'est pas mise sur le compte des décompositions cadavériques, est assimilable au premier

degré de la phlébite (Vaquez). Si on fait varier la coupe, on tombe parfois sur de vastes espaces que le picrocarmin n'a pas colorés ; ils sont comme couleur analogues à la coupe d'une veine, mais plus grands et très irréguliers ; limitées seulement par du tissu de sclérose ou de la substance rénale ; ces lacunes, dont quelques-unes sont assez considérables pour être constatées par l'examen à l'œil nu, de la coupe, sont constituées par des hémorrhagies capillaires ; elles ont été plusieurs fois signalées dans le rein de sujets morts pendant des accès subintrants ; elles seraient même constantes pour certains auteurs ; dans tous les cas, il ne semble pas que de telles lésions puissent se produire impunément.

Glomérule.— Les lésions du glomérule varient avec le point examiné ; parfois on observe un glomérule tout à fait normal ; parfois il est un peu refoulé d'un côté de la capsule de Bowmann, qu'il ne remplit pas ; le tissu conjonctif s'insinuant entre les bouquets glomérulaires dissociés leur donne un aspect dentelé, un peu comparable à une main dont les doigts seraient écartés ; on note en outre un processus peu intense de sclérose embryonnaire. Enfin, en quelques endroits — rares d'ailleurs — on voit le glomérule comme

déchiqueté par le tissu embryonnaire ; il est à peine reconnaissable, les anses glomérulaires étant étouffées et visibles seulement par places.

Capsule de Bowman. — Les lésions de l'endothélium sont peu intenses ; c'est à peine si, par places, on observe une cellule endothéliale légèrement granuleuse et isolée. Par contre, il y a une périglomérulite intense.

Tubes rénaux. — Les lésions sont inégalement réparties mais localisées surtout dans la substance corticale ; les cellules sont granuleuses, irrégulières ; leurs noyaux se colorent mal, parfois on en voit qui abandonnent la paroi du tube. Elles peuvent arriver à obstruer la lumière du tube ; mais, à côté de ces tubes qui sont manifestement malades, il en est d'autres qui sont dans un état d'intégrité parfaite, si ce n'était l'encadrement plus ou moins marqué de tissu conjonctif, déjà signalé ; cette sclérose péritubulaire se poursuit jusqu'à l'entour des tubes droits.

En somme, la description que nous venons de donner se rapporte assez bien à celle que Jaret donne de sa deuxième phase d'altération rénale dans la lithiase urinaire ; il y a cependant une

différence, car, si les lésions sont incontestablement diffuses, il est impossible également de ne pas reconnaître une certaine systématisation d'origine artérielle.

PATHOGÉNIE

La première question que nous avons à nous poser, est la suivante : Les lésions dont nous avons longuement donné la description sont-elles le résultat d'une simple coïncidence, ou bien l'épilepsie doit-elle être considérée comme un facteur important dans leur production ?

En faveur de la première hypothèse il y a ce fait que la lésion n'a pas été signalée encore ; cela ne prouve nullement qu'elle n'ait pas été rencontrée.

On est tellement accoutumé à considérer les névroses comme des maladies *sine materia*, qu'on regarde par acquis de conscience « si on trouvera quelque chose » et qu'on se contente parfois d'un examen du cerveau, où l'on cherche, — souvent sans les trouver — les lésions signalées par Chaslin. Il peut même se faire qu'une lésion constatée dans un autre organe soit considé-

rée comme une simple curiosité et n'arrête pas autrement l'attention.

Et cependant, nous plaçant à un point de vue tout à fait général, quoi de surprenant qu'on puisse trouver dans l'épilepsie une altération comme la lithiase rénale : Cette affection telle qu'elle est comprise depuis les travaux de Bouchard et de ses élèves, rentre dans la classe des maladies par le ralentissement de la nutrition.

Or, Charcot a bien mis en évidence les rapports pathologiques qui unissent les nerveux et les arthritiques, rapports qui sont représentés par des tendances individuelles qu'héréditaires.

Et d'ailleurs, ne nous souvenons-nous pas que nous avons signalé dans les urines des épileptiques, surtout après les crises, des quantités de phosphates supérieures à la normale déposant par le refroidissement, et représentant ainsi le premier degré de la lithiase rénale. Ce premier degré n'est le plus souvent pas franchi, mais il faudrait pouvoir nier l'évidence pour supposer nécessairement que les dépôts seront toujours pulvérulents ; il suffira d'une des causes adjuvantes de la lithiase (une infection locale notamment) pour que les calculs prennent corps ; la constitution de ces concrétions est donc logiquement expliquée. Nous pouvons donc admettre

que dans le cas qui nous occupe, l'épilepsie n'a pas été étrangère à la production de la lithiase.

Pour expliquer maintenant l'inégalité des lésions des deux côtés, nous sommes beaucoup plus embarrassés. On admet généralement que les altérations rénales dans la lithiase sont indépendantes du libre cours de l'urine ; nous sommes obligés de constater que l'autopsie que nous publions, semble défavorable à cette hypothèse, que la lithiase puisse produire — ou être le résultat d'altérations marquées du rein ; que ces lésions puissent aller très loin sans oblitération des uretères ; le fait est incontestable ; mais également incontestable — semble-t-il — est le fait que si l'uretère d'un seul côté vient à être obstrué par un calcul, l'organe frappé de nullité fonctionnelle s'atrophiera ; mais cette atrophie ne se fera pas d'une façon indifférente, et elle est orientée d'une certaine façon par des lésions déjà marquées du parenchyme. La substance corticale dont la sclérose est la plus précoce constituera une sorte de coquille vers laquelle se racroquevillera la substance médullaire. Il semble également que dans la formation de ces vastes cavités intra-rénales, les hémorragies déjà signalées ne soient pas à négliger.

Chercher à expliquer pourquoi dans le cas que

nous publions, la lithiase rénale ne s'est manifestée par aucun symptôme, serait peine perdue. On sait que même chez les sujets normaux, la lithiase peut passer inaperçue, et l'émission de pierres dans l'urine peut s'effectuer sans douleurs; a fortiori, chez les femmes épileptiques, ne doit-on pas être surpris de n'avoir point été consulté.

Admettant l'hypothèse, d'ailleurs des plus vraisemblables, que notre malade a vu ses crises finales se compliquer d'urémie, l'interprétation est facile à donner: L'un des reins est quantité négligeable; quant à l'autre déjà chroniquement altéré, il présente au moment de l'état du mal, un état congestif plus intense certainement que celui qu'on observe au cours des crises et qui est déjà cliniquement traduit par une albuminurie, dite paroxystique; le trouble de la miction est donc grave, les fonctions d'uropoïèse sont gravement altérées et des produits toxiques, producteurs de l'urémie, sont très vraisemblablement retenus dans le sang.

Ces considérations légitiment le développement que nous avons donné au chapitre du diagnostic,

CONCLUSIONS

I. On peut observer au cours de l'épilepsie la lithiase rénale.

II. Les lésions qui sont constatées à l'autopsie sont plus ou moins intenses — pouvant aller jusqu'à la dégénérescence fibreuse complète.

Les lésions peuvent être beaucoup plus marquées d'un côté que de l'autre.

III. L'hyperphosphaturie peut être considérée comme la cause prochaine de cette lithiase.

IV. Elle peut donner lieu à des manifestations urémiques.

V. Il importe donc de bien connaître les états toxiques et infectieux pouvant compliquer les crises d'épilepsie. L'alcoolisme, le saturnisme, l'urémie peuvent donner lieu à des crises *identiques* à celles de l'épilepsie.

Par contre, les intoxications mercurielles et par l'oxyde de carbone, de même que certaines formes de l'urémie, donnent lieu à des crises convulsives, analogues mais non identiques à celles de l'épilepsie.

BIBLIOGRAPHIE

ÉTIOLOGIE

- GILLES DE LA TOURETTE et CATHELINÉAU. — La nutrition dans l'hystérie. Progrès méd., 1890.
- JULES VOISIN et PERRON. — Sur la toxicité de l'urine des épileptiques. Progrès méd., 1892.
- JULES VOISIN et PERRON. — Sur les albuminuries paroxystiques. Progrès médical, 1892.
- ROYER. — Inversion de la formule des phosphates. Société de Biologie, 1892.
- POELS. — Inversion de la formule des phosphates dans l'hystérie. Journal de Médecine et de Chirurgie, Bruxelles, 1893.
- MAHRET et VIRES. — Un signe pathognomonique de l'épilepsie. Académie de Médecine, 1896.

DIAGNOSTIC

- HUBER. — Zeitschrift für Klin. und Med., 1889, p. 474.
- ACHARD. — De l'apoplexie hystérique. Thèse de Paris, 1887.

- ACHARD. — Accidents nerveux au cours de l'intoxication sulfo-carbonée. Méd. mod., 1893.
- GUINON. — Les agents provocateurs de l'hystérie. Thèse de Paris, 1889.
- VOSS. — Accidents spasmodiques au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone. (Deut. med. Woch., 1892, p. 891).
- GUILLÉ. — Annales d'hygiène et de médecine légale, 1893, p. 364.
- JULES VOISIN. — L'épilepsie. 1 vol. gr. in-8° chez Alcan, 1897.
- BRISAUD. — Les hystéries toxiques. (Gaz. des Hôp., 1897, N° 134).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- JARDET. — Des lésions rénales consécutives à la lithiase urinaire. Thèse de Paris, 1885.
- CORNIL et RANVIER. — Traité d'anatomie pathologique, tome II.
- MANUEL DE MÉDECINE. — Publié sous la direction de Debove et Achard, tome VI (1895).
- VAQUEZ. — La phlébite des membres. Clinique du Pr Potain, 1893.

Vu par le Président de la Thèse,
LABOULBÈNE

Vu, le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

